

Uit de pers gelicht

Is overmatig sporten gevaarlijk voor het hart?

M. FINOULST^{1, 2, 5}, P. VANKRUNKELSVEN^{2, 3}, J. VAN LIERDE⁴

De Morgen 13 februari 2016: Sporten tot je barst

„Doorgedreven uithoudingstraining brengt het hart schade toe. Tegenwoordig waarschuwen alle cardiologen voor te veel sport.”

Inleiding

Regelmatige lichaamsbeweging geldt als één van de beste strategieën om de levenskwaliteit en de levensverwachting te verbeteren. Gewoonlijk wordt 150 minuten matige tot intensieve fysieke activiteit per week gespreid over meerdere dagen per week (bv. 3×50 min of 5×30 min/week) aanbevolen. De aard van de inspanning dient aeroob te zijn zoals flink wandelen, joggen, fietsen of dansen (<http://health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>). De effecten op de gezondheid zijn veelvuldig aangetoond. Eén van de oudste studies daaromtrent, van Jan Vandenbroucke, toonde aan dat deelnemers aan de elfstedentocht van 1956 na 32 jaar follow-up 24% minder kans hadden om vroegtijdig te overlijden in vergelijking met de doorsneebevolking (1). Professionele schaatsers hadden minder voordelen dan de recreatieve schaatsers. Vaak worden de voordelen van sporten in verband gebracht met cardiovasculaire aanpassingen. De gunstige effecten van voldoende lichaamsbeweging zijn evenwel veel ruimer: recent onderzoek in Taiwan toonde aan dat de langere overleving geldt voor alle belangrijke doodsoorzaken: cardiovasculaire aandoeningen, kanker en diabetes mellitus (2). Over het positieve effect van lichaamsbeweging bestaat eigenlijk weinig discussie. De discussie die meer en meer

oplaait, gaat over de aard en de duur van de inspanning. Is elke duursport even gunstig en kan men ook te veel sporten? En wat zijn dan de nadelige effecten?

Een U-vormig verband

Diverse epidemiologische studies vinden een progressieve toename van de levensduurverlenging (voor alle doodsoorzaken) in functie van de duur van de inspanning (2, 3). In deze studies stijgt de winst in levensjaren naarmate men meer sport. In de studie van Moore et al. wint de categorie die de meeste fysieke inspanning doet 4,2 levensjaren. De inspanning van de hoogste categorie komt overeen met minstens 450 minuten flink doorwandelen per week (fig. 1). Die inspanning is lager dan wat marathonlopers of wielertoeristen wekelijks afmaken. Dat verklaart mogelijk het verschil met andere studies waarbij een U-vormige relatie

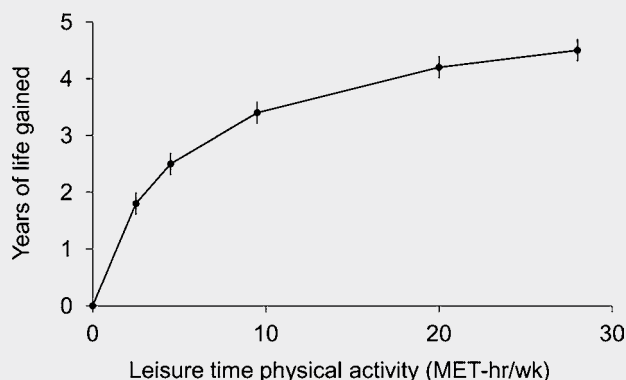


Fig. 1: Winst in overleving in functie van vrijetijds-sportactiviteit uitgedrukt in MET-uren per week. (1 MET is het calorieverbruik gedurende 1 minuut in rust) (3).

¹ Arts-journalist.

² Belgisch Centrum voor Evidence-Based Medicine.

³ Academisch Centrum voor Huisartsgeneeskunde KU Leuven.

⁴ Cardiologie, Ziekenhuis Oost-Limburg.

⁵ Correspondentieadres: M. Finoulst, Belgisch Centrum voor Evidence-Based Medicine, Kapucijnenvoer 33 bus J, 3000 Leuven; e-mail: marleen.finoulst@cebam.be

tussen uithoudingssport en overleving wordt gevonden: het gunstige effect van matige fysieke activiteit gaat deels terug verloren bij veel (en intensief) sporten (1, 4, 5). De studie van Lee volgde 55.000 lopers tussen 18 en 100 jaar gedurende 15 jaar en toont een verbetering in levensverwachting van gemiddeld 3 jaar bij lopers (5). Het voordeel bleek het grootst voor diegenen die 50 minuten tot 2 uur per week liepen, in gemiddeld 3 looptrainingen aan een gematigd tempo van 9 tot 11 km per uur. Maar zelfs lopers die minder dan 1 uur per week lopen bereikten al een significant voordeel. Diegenen die heel veel of snel lopen, boekten daarentegen iets minder gezondheidswinst (fig. 2). Verder toont deze studie aan dat lopers die in de 15 jaar observatie bleven lopen het meeste voordeel hadden. De Copenhagen City Heart studie, waarbij gezonde joggers met gezonde niet-joggers vergeleken werden, toont een gelijkaardig verband: 1 tot 2,4 uur

per week joggen, in 2 tot 3 trainingen, aan een matig tempo, biedt de meeste gezondheidsvoordelen in vergelijking met een sedentaire controlegroep (4). In deze laatste studie is de groep die met hoge intensiteit sport te klein om de U-vorm echt hard te maken. Andere publicaties onderzochten specifiek de cardiovasculaire mortaliteit en daar blijkt het U-vormige effect een meer constante bevinding (6, 7). Dit wijst er waarschijnlijk op dat de daling in gezondheidswinst bij sporters die zeer intensief sporten te wijten is aan de effecten van (extreme) inspanningen op hart en bloedvaten.

Cardiale adaptatie

Fysieke inspanningen leiden tot hemodynamische veranderingen en een toegenomen belasting van hart

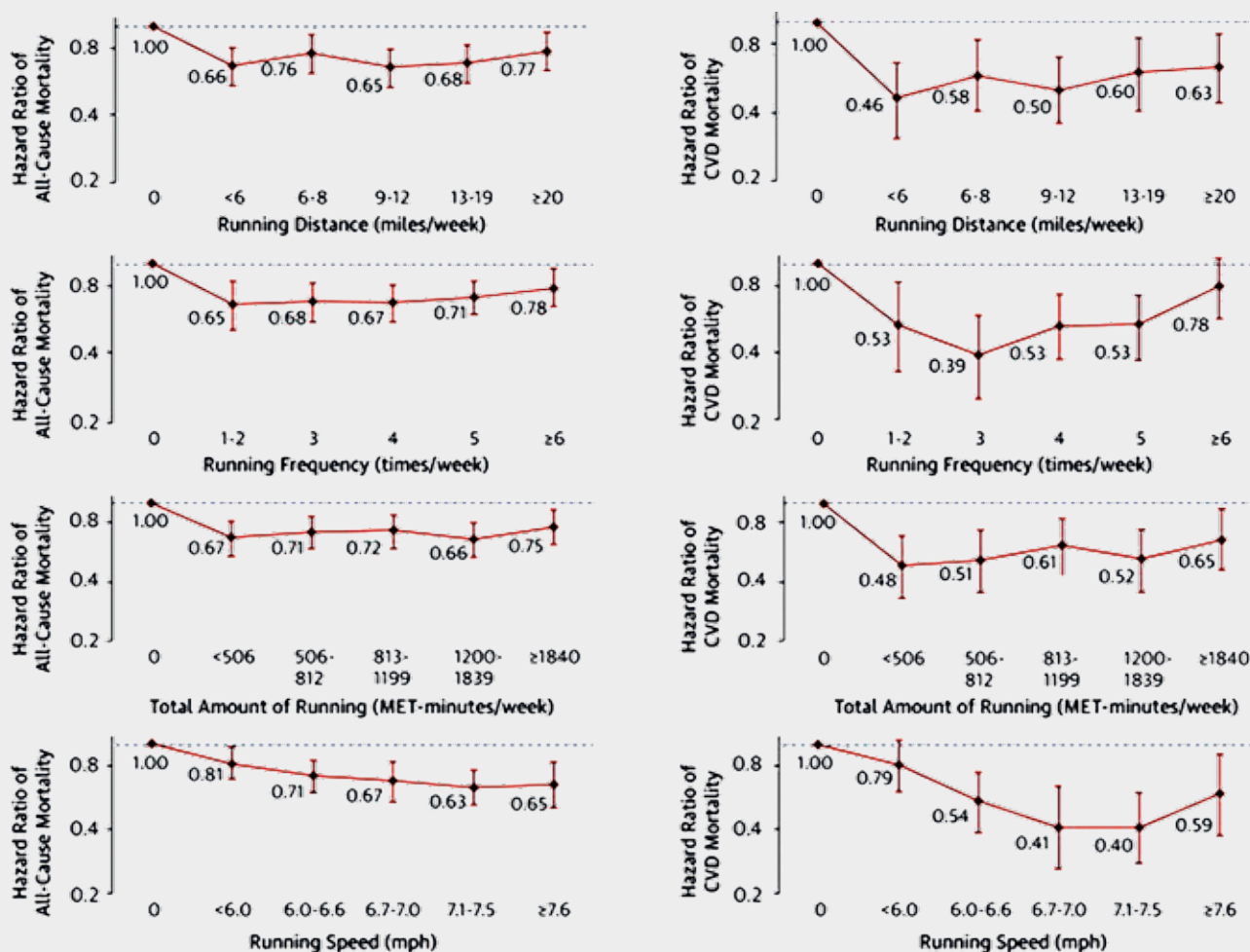


Fig. 2: Relatief risico voor alle doodsoorzaken (linkerkolom) of voor cardiovasculaire overlijdens (rechterkolom) in functie van de afgelegde mijlen per week, aantal lopen per week, in functie van MET-minuten per week of snelheid in mijlen per uur (van boven naar onder) (5).

en bloedvaten. Als de belasting meerdere uren per week plaatsvindt, treden adaptiemechanismen van het gehele cardiovasculaire systeem in werking. Op niveau van het hart bestaan er 2 adaptiemechanismen. Bij dynamische belasting, zoals langeafstandslopen, moeten er grotere volumes bloed worden rondgepompt, wat leidt tot excentrische hypertrofie van de hartspier (de hartspier verdikt matig en het lumen wordt wijder). Bij statische sporten daarentegen, zoals gewichtheffen en bodybuilding, moet het hart vooral een grotere druk genereren en dit leidt tot concentrische hypertrofie waarbij vooral de dikte van de hartspier toeneemt (8). Sommige sporten, zoals wielrennen en roeien bevatten zowel statische als dynamische componenten en bij deze sporters kan men aspecten van beide aanpassingsmechanismen verwachten. Echocardiografische evaluatie bij verschillende sporten leert dat bij lopers die gemiddeld 100 km per week trainen de relatieve wanddikte met 7,8% toeneemt, bij gewichtheffers en bodybuilders neemt deze waarde met 12% toe en bij wielrenners zelfs met 19% (8). Wielrenners die hun hobby intensief beoefenen, hebben een gemengde excentrisch-concentrische linkerventrikelhypertrofie. Uit de metingen blijkt dat bij hen de grootste veranderingen in de hartspier optreden. Wellicht omdat deze sporten (ook roeien is vergelijkbaar) naast het bewegen van de ledematen ook een statische activiteit van het bovenlichaam vereisen en een gevoelige stijging van de bloeddruk veroorzaken. Mogelijk speelt ook mee dat wielrenners vaak vele uren actief zijn per week, merkkelijk meer dan joggers.

Coronaire atheromateuze plaques

Schwartz et al. stelden vast dat mannelijke marathonlopers, die 1 of meer marathons per jaar liepen in de voorbije 25 jaar, significant meer atheromateuze plaques vertoonden in de coronaire arteriën in vergelijking met sedentaire leeftijdsgenoten (9). Bij 25 vrouwelijke veterane marathonlopers vonden ze geen toename in atheromateuze coronaire plaques in vergelijking met sedentaire vrouwen van dezelfde leeftijd. Verondersteld wordt dat vrouwen hun tempo beter onder controle houden tijdens de marathon en niet tot het uiterste gaan (7).

Toegenomen plaquevorming verhoogt in principe het risico op trombose, infarct en plotse dood. In hoeverre de plaquevorming bij intensieve sporters een rol speelt bij de hogere sterfte is niet duidelijk. Bij de

legendarische loper Clarence DeMar die zevenmaal de Boston Marathon won, en in 1958 op zijn 70ste stierf aan kanker, vond men bij autopsie gigantische coronaire bloedvaten. Deze bevinding sluit aan bij recent onderzoek waaruit blijkt dat coronairen van sporters een grotere dilatatie vertonen na blootstelling aan nitraatoxide. Deze studie gebeurde bij mannen en vrouwen tussen 60 en 72, de vasodilatatie was groter naarmate men meer sportte. Mogelijk heeft de plaquevorming bij sporters minder nadelige gevolgen dan bij sedentairen (10).

Aritmieën

Atriale aritmieën

De dagen na een zeer zware en langdurige belasting van het hart vertonen duursporters verhoogde gehalten hartenzymen in het bloed: bij 50% vindt men verhoogde troponinen en bij 75% een gestegen „N-terminal pro-brain natriuretic peptide” (NT-proBNP) (11). Deze verhogingen verdwijnen na enkele dagen. Het is niet duidelijk of ze veroorzaakt worden door fysiologische lekkage of eerder door necrose van spiercellen. Deze laatste hypothese kan een verklaring bieden voor de vorming van cardiale fibrose: de zogenaamde littekenvorming in het hart van atleten. Deze zouden aritmieën kunnen uitlokken. Heel wat studies vonden een verband tussen atriale aritmieën en intensief sporten. Cijfers over het risico lopen uiteen. In het algemeen is de relatie U-vormig: rustig sporten à rato van enkele uren per week doet de prevalentie dalen, terwijl meer dan 5 uur sporten per week het aantal aritmieën met 20% doet stijgen (12). In Zweden volgde men langlaufskiërs die deelnamen aan het bekende 90 kilometer langlauf-event Vasaloppet tussen 1989 en 1998. Men vond een lichte toename van voorkamerfibrillatie (VKF) bij mannen die bij de eersten finishten en aan meerdere wedstrijden deelnamen, het relatieve risico bedroeg 1,29 (13). Uit een systematische review omtrent deze problematiek zag men bij vrouwen alleen gunstige effecten: het risico daalt met de stijgende hoeveelheid lichaamsbeweging. Bij mannen geldt het gunstige effect alleen tot matige hoeveelheden sport. Bij hoge intensiteiten stijgt het aantal voorkameraritmieën (14). Een Noorse studie onderzocht het risico van VKF op oudere leeftijd: ze vergeleken 509 mannen tussen 65 en 95 jaar die aan langlaufen deden met 1.768 mannen met dezelfde leeftijd uit de algemene bevolking; het absolute risico op VKF steeg van 11,3% naar 17,3% (15).

Ventriculaire aritmieën

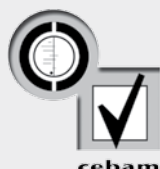
Ventriculaire aritmieën komen meer voor bij duursporters met zeer intensieve belastingen. Deze aritmieën zijn het gevolg van ventriculaire structurele aanpassingen. Heidbuchel et al. beschrijven een groep van 46 jonge atleten (gemiddeld 31 jaar) die complexe ventriculaire aritmieën vertonen: 80% waren fietsers, 17% langeafstandlopers en 1 kayakker. Zij werden allemaal geadviseerd om het intensief sporten te staken. Toch stierven 9 van hen binnen de 2 jaar bij matige inspanningen. Het besluit is dat zware belasting, in het bijzonder wielrennen, onderliggende aritmogene substraten tot uiting kan laten komen of ze in negatieve richting kan laten ontwikkelen.

Besluit

Veel te weinig mensen doen aan sport. Sedentarisme is ongetwijfeld ongezonder dan sporten. Bewegen is daarom nog steeds het beste medicijn. De gunstige effecten hebben zowel mentale, metabole als cardiale componenten. Zelfs zeer intensief sporten is gezonder dan geen sport als men naar de totale mortaliteit kijkt. Voor de meest intensieve sporters lijkt het gezondheidsvoordeel echter wat af te nemen, mogelijk door effecten op het hart, zoals een verhoogde incidentie van voorkamerfibrillatie (VKF). Mogelijk bestaat er een optimale intensiteit en duur van lichaamsbeweging om een maximaal gezondheidseffect te genereren en zijn sommige sporten voordeliger dan andere. Niemand weet waar die grenzen precies liggen, maar duidelijk is dat het grootste deel van het gezondheidsvoordeel bekomen wordt bij 2,5 uur matig tot intensieve sport per week. Meer dan 5 uur sporten per week biedt geen bijkomende gezondheidsvoordelen, zeker niet voor mannen die moeilijk maat kunnen houden.

Mededeling

Deze rubriek loopt in samenwerking met het Belgisch Centrum voor Evidence-Based Medicine, Kapucijnenvoer 33 bus J, 3000 Leuven.



Literatuur

1. VAN SAASE J, NOTEBOOM W, VANDENBROUCKE J. Longevity of men capable of prolonged vigorous physical exercise: a 32 year follow up of 2259 participants in the Dutch eleven cities ice skating tour. *BMJ* 1990; *301*: 1409-1411.
2. WEN C, WAI J, TSAI M. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet* 2011; *378*: 1244-1253.
3. MOORE S, PATEL A, MATTHEWS C, et al. Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: a large pooled cohort analysis. *PLoS Medicine* 2012; *9*: e1001335.
4. SCHNOHR P, O'KEEFE JH, MAROTT JL, LANGE P, JENSEN GB. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2015; *65*: 411-419.
5. LEE D, PATE R, LAVIE C, et al. Leisuretime running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol* 2014; *64*: 472-481.
6. MERGHANI A, MALHOTRA A, SHARMA S. The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity. *Trends Cardiovasc Med* 2015. Epub ahead of print.
7. O'KEEFE JH, LAVIE CJ, GUZZI M. Part 1: Potential dangers of extreme endurance exercise: how much is too much? Part 2: Screening of school-age athletes. *Prog Cardiovasc Dis* 2015; *57*: 396-405.
8. FAGARD R. Athlete's heart. *Heart* 2003; *89*: 1455-1461.
9. SCHWARTZ RS, MERKEL KRAUS S, SCHWARTZ JG, et al. Increased coronary artery plaque volume among male marathon runners. *Mo Med* 2014; *111*: 85-90.
10. NGUYEN PK, TERASHIMA M, FAIR JM, et al. Physical activity in older subjects is associated with increased coronary vasodilation. The ADVANCE Study. *J Am Coll Cardiol Imaging* 2011; *4*: 622-629.
11. SHAVE R, GEORGE KP, ATKINSON G, et al. Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2007; *39*: 2099-2106.
12. DRCA N, WOLK A, JENSEN-URSTAD M, LARSSON SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart* 2014; *100*: 1037-1042.
13. ANDERSEN K, FARAHMAND B, AHLBOM A, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J* 2013; *34*: 3624-3631.
14. BOSOMWORTH NJ. Atrial fibrillation and physical activity: should we exercise caution? *Can Fam Physician* 2015; *61*: 1061-1070.
15. MYRSTAD M, LØCHEN M-L, GRAFF-IVERSEN S. Increased risk of atrial fibrillation among elderly Norwegian men with a history of long-term endurance sport practice. *Scand J Med Sci Sports* 2014; *24*: e238-e244.
16. HEIDBÜCHEL H, HOOOSTEEN J, FAGARD R, VANHEES L, ECTOR H, WILLEMS R, VAN LIERDE J. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003; *24*: 1473-1480.